

Риск развития и возможности коррекции ряда заболеваний при дефиците микроэлементов: акцент на магний и калий

Янковская Л.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Yankouskaya L.V.

Grodno State Medical University, Belarus

Risk of development and possibility of correction of a number of diseases with a deficit of microelements: focus on magnesium and potassium

Резюме. Представлен обзор литературных данных о важности достаточного ежедневного потребления с продуктами питания микроэлементов, с акцентом на магний и калий. Приведены результаты исследований, указывающих на повышенный риск развития артериальной гипертензии, метаболического синдрома, предсердных нарушений ритма, возраст-связанных заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых причин, в том числе от инфаркта миокарда и инсульта при дефиците потребления этих микроэлементов, содержания их в организме, гипомagneзиемии и гипокалиемии. Представлены доказательства пользы от компенсации дефицита магния и калия в организме.

Ключевые слова: магний, калий, гипомagneзиемия, гипокалиемия.

Медицинские новости. – 2015. – №9. – С.

Summary. A review of the published data on the importance of sufficient daily intake of food with micronutrients, with emphasis on magnesium and potassium is presented. Results of the studies indicating an increased risk of hypertension, metabolic syndrome, atrial rhythm disorders, age-related diseases and death from cardiovascular causes, including myocardial infarction and stroke, with a deficit of micronutrients consumption, their content in the body, hypomagnezemia and hypokalemia are given. The article also presents evidence of benefit from compensation of magnesium and potassium deficit in the body.

Keywords: magnesium, potassium, hypomagnezemia, hypokalemia.

Meditsinskie novosti. – 2015. – №9. – Р.

Одним из средовых факторов, влияющих на развитие и течение большинства заболеваний, является питание. Парадокс XXI века состоит в том, что несмотря на рост проблемы ожирения в мире, обусловленный повышенным потреблением высококалорийной, несбалансированной пищи, наряду со снижением физической активности, ожирение благополучно сосуществует с недостаточным потреблением ряда витаминов и минералов. Безусловно, причинами неадекватной обеспеченности организма витаминами и микроэлементами могут быть не только недостаточное содержание этих веществ в пищевом рационе, но и неправильная их обработка при приготовлении пищи, дисбаланс их соотношения, заболевания желудочно-кишечного тракта и другие. Вместе с тем данные многих исследований показывают, что дефицит потребления микронутриентов (макро-, микроэлементов и витаминов) повышает риск развития ряда заболеваний и усугубляет течение уже имеющихся.

Ухудшение экологической обстановки в мире: выбросы предприятий в атмосферу, загазованность воздуха, радиационный фон и др. факторы, активное засорение почвы, воды вредными веществами, увеличение темпа жизни, прежде всего

городского населения, – все это и ряд других факторов обуславливают ухудшение качества и полноценности питания населения. Даже не принимая в расчет вышеуказанные факты, результаты выполненного нами ранее одномоментного эпидемиологического обследования взрослого населения западного региона Беларуси свидетельствуют о выраженном дефиците поступления с пищевыми продуктами прежде всего двух макроэлементов: кальция и магния. Так, ежедневный дефицит поступления магния установлен у 98% женщин и 77% мужчин. Потребление же микроэлементов полидефицитное, с наибольшим дефицитом поступления с пищевыми продуктами фтора (в 3 раза меньше рекомендуемых норм), йода (99,3%) и цинка (97%) [4]. Греческие исследователи установили высокую частоту встречаемости недостаточного поступления с продуктами питания магния и калия, увеличивающуюся с возрастом. Так, дефицит ежедневного потребления магния встречался у 64,6% женщин и у 71,7% мужчин в возрасте 40–60 лет, а также у 80,7% женщин с наступлением менопаузы и до 75 лет. Дефицит ежедневного потребления калия встречался у 93,8% женщин и у 98,3% мужчин в воз-

расте 40–60 лет, а также у 99,5% женщин в возрастной категории 50–75 лет [23].

Чем грозит населению ежедневный дефицит поступления в организм таких микронутриентов, как магний и калий?

По данным эпидемиологических исследований, заболевания, в развитии которых участвуют электролитные нарушения, в частности обусловленные дефицитом магния и калия, чаще регистрируются в популяциях людей, проживающих в географических регионах с низким их содержанием в питьевой воде [5, 7, 32]. В частности, среди населения, потребляющего питьевую воду с низким содержанием магния, артериальная гипертензия (АГ) регистрируется в 3 раза чаще [5, 25]. Результаты исследования, выполненного в различных регионах Швеции, показали, что высокий уровень магния в питьевой воде является важным защитным фактором смертности от инфаркта миокарда среди мужчин, снижая относительный риск его развития на 35% [29].

Беларусь относят к регионам с низким содержанием магния в воде. Результаты двух небольших рандомизированных контролируемых исследований здоровых постменопаузальных женщин показали, что снижение диетического потребления магния до 101–130 мг вызывает пред-

сердечную аритмию и наджелудочковую экстрасистолию, ухудшает толерантность к глюкозе, которые снижаются при дополнительном приеме магния [21, 26].

Результаты метаанализа 2014 г. с включением 333 250 участников (10 659 перенесенных инсультов) показали обратную достоверную связь между потреблением калия (K) и риском развития инсульта (RR (relative risk, относительный риск) 0,80; 95% CI (confidence interval, доверительный интервал): 0,72–0,90). Диетарное потребление калия более 1500 мг/сут снижает риск инсульта на 20%. Эти результаты подтверждают целесообразность рекомендовать всему населению увеличить потребление продуктов, богатых калием, для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [11]. Общепринятой оценкой уровня калия в организме служит его определение в плазме крови, которое в норме составляет 3,5–5,5 ммоль/л.

Возможные причины развития гипокалиемии (адаптировано из J.N. Cohn 2000 [8]):

- недостаточное потребление с пищей;
- высокое диетарное потребление натрия;
- гипомagneзиемия;
- длительная диарея, в том числе при злоупотреблении слабительными средствами;
- рвота;
- хроническое истечение желудочно-кишечной жидкости из фистулы;
- гипергидроз, в том числе при чрезмерных физических нагрузках;
- первичный или вторичный гиперальдостеронизм;
- синдром или болезнь Кушинга;
- длительный прием или большие дозы глюкокортикостероидов;
- эктопическая выработка адренокортикотропного гормона;
- наследственные нарушения (Синдром Бартера, Синдром Лидла и др.);
- лечение мегалобластической анемии витамином В₁₂ или фолиевой кислотой;
- длительный прием препаратов, нарушающих калиевый баланс (диуретики (кроме калийсберегающих), теофиллин, кофеин, передозировка инсулина, чрезмерное использование солодки, интоксикация верапамилом, высокие дозы антибиотиков (пенициллин, аминогликозиды, амфотерицин В), фенолфталейн, натрия полистирола сульфат и др.)

Ряд национальных эпидемиологических исследований указывает на дисбаланс и дефицит потребления не только магния, калия, но и кальция, железа, цинка, витаминов В₁, В₂, В₆, D и фолиевой

кислоты [1, 3, 4, 7, 14, 18, 23]. Имеющийся одновременно с дефицитом поступления витамина D недостаток потребления кальция является независимым фактором риска развития остеопороза и других заболеваний костно-мышечной системы [1, 18]. Дефицит потребления одного из взаимосвязанных микроэлементов неизбежно влечет за собой дисбаланс в потреблении другого. Так, в норме соотношение кальция и магния (Ca:Mg) должно быть 2:1. По данным финского исследования, повышение уровня магния в воде на каждый 1 мг/л снижает риск острого инфаркта миокарда на 4,9%, а повышение на 1 единицу соотношения кальция и магния (Ca:Mg) увеличивает риск на 3,1% [22].

Насколько важны для организма калий, занимающий лидирующую (первую) позицию среди внутриклеточных микроэлементов, и магний, находящийся на почетном втором месте? Большинство исследователей считают, что недостаточное потребление определенного микроэлемента является значимым, когда организм подвергается стрессу.

В стрессовых ситуациях наибольшие потери испытывает магний. Во-первых, повышенный выброс катехоламинов в кровь приводит к потере клеточного магния и выведению его с мочой за счет снижения его реабсорбции в тубулярном аппарате почек. Во-вторых, катехоламины интенсифицируют липолиз, в связи с чем повышается содержание свободных жирных кислот, связывающих ионизированный магний плазмы. Активизируется выход интрацеллюлярного Mg²⁺. Снижение содержания магния приводит к изменению соотношения магния и кальция в клетках коры надпочечников, что вызывает усиление секреции минералокортикоидов, еще более усиливающих потерю магния организмом. Как стресс, так и гипомagneзиемия оказывают взаимное отрицательное влияние, усугубляя проявления друг друга. С одной стороны, ионы магния способны блокировать нейросинаптическую передачу, препятствуя высвобождению ацетилхолина, а также нарушать продукцию катехоламинов клетками мозгового слоя надпочечников, моделируя их реакцию на стрессовое воздействие. В случае недостатка магния повышается чувствительность организма к внешним раздражителям [12]. С другой стороны, катехоламины воздействуют на лизосомы, образуемые при деградации свободных жирных кислот, и способствуют связыванию магния, вызывая тем самым дефицит свободного биологически активного ионизированного магния [5, 13]. Таким образом,

формируется патологический «порочный» круг, требующий либо медикаментозной компенсации дефицита магния, либо, при недостаточности такой меры, — приема седативных препаратов.

Простого, быстрого и точного метода лабораторной диагностики для оценки уровня магния в организме пока, к сожалению, нет. Используют определение элемента в эритроцитах, слюне, волосах, ногтях, мышцах, костях, проводят нагрузочные пробы с магнием, однако ни один из методов не дает полной информации о содержании этого иона в организме. В большинстве случаев используют определение уровня магния в плазме крови, что не коррелирует с общим содержанием магния в организме и малоинформативно для диагностики наличия или отсутствия магниевых дефицита. Содержание магния в плазме крови составляет в норме 0,65–1,2 ммоль/л. Уровень внутриклеточного, свободного магния (в эритроцитах) снижается быстрее, чем в плазме. Причина постоянства концентрации магния в плазме крови — динамичность вымывания элемента из депо в случае снижения концентрации клеточного магния. Именно кости и мышцы теряют 20–30% депонированного магния с тем, чтобы восстановить сниженное содержание иона внутри клетки [5, 13]. Вместе с тем наличие гипомagneзиемии свидетельствует о дефиците магния в организме. Распространенность гипомagneзиемии варьирует от 7 до 11% у пациентов больниц [36, 37], а при наличии гипокалиемии возрастает до 40% [36]. С наибольшей частотой (от 20 до 65%) гипомagneзиемия выявляется у лиц, находящихся в критическом состоянии [32]. В связи с вышеизложенным рекомендовано определение уровня магния в плазме крови при наличии заболеваний, состояний и факторов, приводящих к развитию гипомagneзиемии. Возможные причины развития гипомagneзиемии и магниевых дефицита представлены в таблице.

Однако дефицит магния и гипомagneзиемия длительно остаются бессимптомными, либо замаскированными основным заболеванием, но при снижении уровня магния в плазме крови до 0,5 ммоль/л и ниже клинические проявления всегда имеют место.

Умеренный и тяжелый дефицит магния может иметь следующие клинические проявления:

- неврологические: синдром хронической усталости, вегетативная дисфункция, снижение внимания, депрессия, страх, тревога, галлюцинации, головокружение, мигрень, нарушения сна, парестезии, тетания;

Таблица Причины развития гипомagneзиемии (адаптировано из R. Swaminathan [35])	
Группа причин	Наиболее частые причины
Перераспределение магния	Массивное переливание крови
	Коррекция ацидоза
	Парентеральное питание и инсулинотерапия
	Избыток катехоламинов
	Алкоголизм
	Синдром «голодной кости» как следствие паратиреоидэктомии, при диффузных метастазах в кости
Желудочно-кишечные причины	Дефицит потребления магния
	Дефицит питания
	Низкооксалатная диета
	Синдром мальабсорбции
	Хроническая диарея при болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, целиакии и др.
	Резекция кишечника
	Первичная инфантильная гипомagneзиемия
	Острый и хронический панкреатит
Почечные причины	Сниженная реабсорбция натрия
	Инфузии физиологического раствора
	Мочегонные
	Постобструктивная нефропатия
	Трансплантация почек
	Диализ
	Острая и хроническая почечная недостаточность в стадии полиурии
	Наследственные нарушения (Синдром Бартера, Синдром Гиттельмана, семейная гипомagneзиемия и др.)
Эндокринные причины	Гиперкальциемия (первичный гиперпаратиреозидизм, злокачественная гиперкальциемия)
	Гипертиреозидизм
	Гиперальдостеронизм
	Сахарный диабет
Лекарственные средства	Диуретики
	Цитостатики (цисплатин, карбоплатин, нитрат галлия)
	Антибиотики: аминогликозиды (гентамицин, тобрамицин, амикацин)
	Противотуберкулезные препараты (виомицин, капреомицин)
	Иммунодепрессанты (циклоспорин, ритодрин)
	Бета-адреномиметики (теофиллин, сальбутамол)
	Амфотерицин Б
	Памидроновая кислота

• висцеральные: бронхоспазм, ларингоспазм, гиперкинетические поносы, спастические запоры, пилороспазм, тошнота, рвота, дискинезия желчевыводящих путей и холелитиаз, диффузные абдоминальные боли, образование камней в почках;

• мышечные: судороги скелетных мышц, увеличение сократимости матки (выкидыши, преждевременные роды);
• костные: остеопороз;
• сердечно-сосудистые: нарушения ритма и проводимости (в частности, воз-

никновение полиморфной желудочковой тахикардии с удлинением интервала QT), повышение риска развития фибрилляции желудочков (особенно при приеме сердечных гликозидов) и риска внезапной коронарной смерти, изменения на электрокардиограмме, повышение чувствительности к вазоконстрикторным агентам (ангиотензину, серотонину, норадреналину, ацетилхолину) и развитие спазма сосудов, повышение артериального давления и риска развития АГ, повышение агрегации тромбоцитов, расширение зоны инфаркта миокарда.

Как видно из описанных выше клинических проявлений, наибольшему повреждению при дефиците магния в организме подвержена сердечно-сосудистая система. Максимальное количество магния на единицу массы ткани имеется в миокарде, а скорость обмена магния в миокарде выше, чем в скелетных мышцах, ткани мозга, эритроцитах. При этом следует помнить о тесной взаимосвязи гомеостаза магния с калием. Магний внутри клетки регулирует два вида мембранных калиевых каналов, которые необходимы для создания потенциала покоя, нормальной реполяризации и проводимости. Гипокалиемия чаще встречается при гипомagneзиемии, а коррекция гипокалиемии не может быть выполнена без коррекции гипомagneзиемии. Предполагают, что основные механизмы развития гипокалиемии на фоне дефицита магния обусловлены работой Na^+ , K^+ -АТФазой, Na , K -Cl котранспортом.

Данные пятилетнего популяционного исследования SHIP (Study of Health in Pomerania) показали, что низкий уровень магния в плазме крови ассоциирован с развитием гипертрофии левого желудочка независимо от других факторов сердечно-сосудистого риска. Смертность у пациентов с уровнем Mg^{2+} от 0,73 ммоль/л и ниже была достоверно выше как от всех причин (10,95 смертей на 1000 человеко-лет), так и от сердечно-сосудистых (3,44 смертей на 1000 человеко-лет) в сравнении с уровнем Mg^{2+} в крови от 0,73 ммоль/л и выше (1,45 смертей от всех причин на 1000 человеко-лет, 1,53 смертей от сердечно-сосудистых причин на 1000 человеко-лет). Установленная взаимосвязь оставалась статистически достоверной после корректировки по ряду факторов сердечно-сосудистого риска, в том числе АГ и антигипертензивной терапии, включавшей прием диуретиков (log-rank-test $p=0,0001$ для смертности от всех причин и $p=0,0174$ для сердечно-сосудистой смертности) [28]. Данные этого

анализа показали, что низкий уровень Mg^{2+} связан с более высокой смертностью и от всех причин, и с сердечно-сосудистой смертностью.

Клинические проявления гипокалиемии не очень специфичны, поэтому до того как недостаток распознан, пациенты с отдельными симптомами обращаются к невропатологам, гастроэнтерологам, нефрологам и терапевтам.

При снижении уровня калия ниже 3,5 ммоль/л возможны следующие клинические проявления:

- нервно-мышечные: судороги икрожных мышц, слабость скелетных мышц, включая дыхательные (от пареза до паралича в тяжелых случаях), при вовлечении гладких мышц происходит снижение моторики ЖКТ (метеоризм, запоры, кишечная непроходимость), паралич мочевого пузыря;
- сердечно-сосудистые: нарушения ритма в виде желудочковых аритмий, экстрасистол, повышенная чувствительность к дигиталису, возможна остановка сердца, артериальная гипертензия или гипотензия;
- почечные: полиурия и никтурия вследствие нарушения концентрационной способности почек (гипокалиемия уменьшает чувствительность рецепторов почечных канальцев к антидиуретическому гормону);
- метаболические: нарушение секреции инсулина.

Взаимосвязь магния с кальцием также заслуживает особого внимания. При гипомагниемии в 1/3 случаев диагностируется гипокальциемия. Даже небольшое снижение уровня магния в плазме крови может вызвать значительное снижение концентрации кальция [15]. Гипокальциемия, обусловленная дефицитом магния, не может быть откорректирована дополнительным приемом кальция и витамина Д, но может быть исправлена дополнительным приемом магния. Магний контролирует три вида мембранных клеточных кальциевых каналов. Установлен антагонизм между действием магния и кальция в отношении гладкой мускулатуры сосудов и миокарда. Известно, что магний является естественным антагонистом кальция, способствуя фиксации калия в клетке, тем самым обеспечивая поляризацию клеточных мембран и контролируя нормальную деятельность кардиомиоцитов на всех уровнях субклеточных структур.

Старение ассоциируют с дефицитом магния. Ежедневный дефицит поступления магния с продуктами питания характерен для лиц пожилого возраста. Кроме того, с возрастом снижается абсорбция магния в

кишечнике, уменьшается его содержание в депо, прежде всего в костной ткани, усиливается выведение с мочой. Истощение магниевых депо с возрастом способствует увеличению риска развития различных пре- и клинических состояний, обычно наблюдаемых у пожилых людей (АГ, инсульт, атеросклероз, ИБС, аритмия, диабет, повышенная агрегация тромбоцитов, воспаление и др.). Итальянские ученые полагают, что хронический дефицит магния может быть одним из недостающих звеньев активации воспалительного процесса и оксидативного стресса, лежащих в основе многих возраст-связанных заболеваний [6]. Кроме того, длительный дефицит магния приводит к росту экспрессии маркера клеточного старения бета-галактозидазы и как следствие – к быстрому старению кожи и сосудов [20].

Очевидные плюсы компенсации дефицита магния и калия

Недавний (2013 г.) систематический обзор и метаанализ исследований (n = 313 041) выявил достоверную связь между содержанием в плазме крови, поступлением магния с пищей и риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Повышение уровня магния в плазме крови на 0,2 ммоль/л снижает относительный риск ССЗ на 30% (RR: 0,70; 95% CI: 0,56, 0,88 *per* 0,2 ммоль/л). Увеличение поступления магния с пищей на 200 мг/день снижает риск ИБС на 22% (RR: 0,78; 95% CI: 0,67, 0,92) [10]. При увеличении суточного потребления магния снижается риск развития метаболического синдрома [16].

Интересны результаты двухлетнего контролируемого исследования влияния терапии магнием на плотность костной ткани у женщин с постменопаузальным остеопорозом. Женщины были разделены на две группы. Основная группа (n=31) – женщины с постменопаузальным остеопорозом, которые на протяжении 6 месяцев принимали препараты магния внутрь от 250 до 750 мг магния ежедневно, затем на протяжении 18 месяцев – по 250 мг магния в сутки. Группу контроля составили постменопаузальные женщины (n=23) с диагностированным остеопорозом, которые терапию магнием не получали. Других антиостеопоретических препаратов включенные в исследование женщины не принимали. В результате у 71% женщин основной группы наблюдалось увеличение плотности костной ткани на 1–8% через 1 год терапии магнием, которое удерживалось и после 2 лет; у 16% пациенток наблюдалась уменьшение потери костной массы. У женщин контрольной группы

плотность костной ткани снизилась на 1–3% [33].

Увеличение потребления магния с пищей и/или препаратами на 50 мг/сут, оцененное во Фремингемской когорте (n=2695, 53±11 лет) здоровых лиц, снижает кальцификацию коронарных артерий на 22% (p<0,001), кальцификацию абдоминальной аорты – на 12% (p<0,07) [19]. Шансы иметь кальцификацию коронарных артерий у лиц с наибольшим потреблением магния были на 58% ниже (p<0,001), а кальцификацию абдоминальной аорты – на 34% ниже (p=0,01) по сравнению с теми, кто потреблял наименьшее количество магния. Более сильные обратные ассоциации обнаружены у женщин по сравнению с мужчинами.

Результаты высокодоказательного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования эффективности монотерапии АГ препаратами калия и магния оказались впечатляющими [27]. Вслепую в течение 8 недель пациентам было рекомендовано принимать выданное лекарство (либо плацебо, либо калий 30 ммоль/15 мл; либо калий 30 ммоль/15 мл плюс магний 10 ммоль/15 мл) разбавляя 200 мл воды два раза в день после еды. В результате как прием только калия 60 ммоль в день (2,34 г), так и его сочетание с магнием в дозе 20 ммоль в день (487 мг) достоверно (p<0,001) снижали как систолическое, так и диастолическое артериальное давление (АД), а также снизили уровень холестерина в плазме крови на 1,3 ммоль/л (p<0,05). При этом не отмечено достоверного повышения уровня калия и магния в плазме крови, а экскреция калия с мочой увеличилась.

Метаанализ 20 рандомизированных (14 гипертензивных и 6 нормотензивных) клинических исследований с оценкой 1220 участников, принимавших магний в дозе от 10 до 40 ммоль/сут (в среднем 15,4 ммоль/сут = 384 мг/сут) в среднем 8,5 недели, показал небольшое снижение систолического (на 0,6 мм рт.ст. (95% 2,2 to 1,0, p=0,051)) и диастолического (на 0,8 мм рт.ст. (–1,9 до 0,4)) АД. Однако установлен дозозависимый эффект приема магния. При увеличении дозы магния на каждые 10 ммоль в день (240 мг) происходит снижение систолического АД на 4,3 мм рт.ст. и диастолического АД на 2,3 мм рт.ст. [34].

Результаты двойного слепого плацебо-контролируемого исследования у лиц с сахарным диабетом, АГ и гипомагниемией также показали достоверное снижение систолического (20,4±15,9 vs 4,7±12,7 мм рт.ст., p=0,03) и диастолического (8,7±16,3 vs 1,2±12,6 мм рт.ст., p=0,02) АД и до-

стоверное повышение липопротеидов высокой плотности ($0,1 \pm 0,6$ vs $-0,1 \pm 0,7$ ммоль/л, $p=0,04$) в группе с дополнительным приемом магния (450 мг/сут, 4 мес) по сравнению с плацебо [17].

Гипотеза о том, что нормотензивные лица с ежедневным дефицитом потребления микроэлементов будут хорошо отвечать на их дополнительный прием была проверена F.M. Sacks и соавт. [31]. В плацебо-контролируемое исследование были включены 300 женщин из Nurses Health Study II (средний возраст 39 лет), которые на протяжении 16 недель ежедневно принимали либо калий 40 ммоль (1,56 г), либо магний 14 ммоль (336 мг), либо кальций 30 ммоль (1200 мг), либо все вместе или плацебо. Исходное среднесуточное потребление калия, кальция и магния составило 62 ± 20 ммоль в день, 638 ± 265 мг в день и 239 ± 79 мг в день соответственно. После терапии достоверные отличия по систолическому ($-2,0$ (от $-3,7$ до $-0,3$) мм рт.ст.) и диастолическому ($-1,7$ (от $-3,0$ до $-0,4$) мм рт.ст.) АД были получены только для калия, но не для кальция и магния и не для сочетанного их использования. То есть дополнительный прием калия при его низком потреблении с продуктами питания у нормотензивных лиц оказывает гипотензивный эффект.

Таким образом, результаты современных научных исследований убедительно доказывают, что поддержание нормального уровня калия и магния в организме является жизненно важным. Поддержание ежедневной физиологической потребности поступления магния (400 мг в день или 5 мг/кг массы тела) и калия (2000–2500 мг в день) служит основой профилактики многих заболеваний [2].

В целом на популяционном уровне следует рекомендовать увеличить потребление продуктов питания, богатых магнием, таких как цельные зерна, орехи, овощи (по одной порции в день для цельного зерна и овощей, и по две порции в неделю для орехов) и калием (крупы, сухофрукты и др.), что, по оценкам ученых, позволит

снизить риск сердечно-сосудистой смертности на 28% [24].

Не менее актуальна и дополнительная терапия препаратами калия и магния у лиц с факторами риска развития гипомagneзиемии и гипокалиемии, а также при установленном снижении их уровня в плазме крови и организме. Приверженность пациентов к лечению возрастает при использовании инкапсулированных (покрытых оболочкой) лекарственных форм, не имеющих неприятного вкуса, с низким уровнем развития побочных гастроинтестинальных эффектов [8]. Биодоступность магния и его абсорбция зависят от ряда факторов, включая форму соли магния. Научные данные свидетельствуют о лучшей биодоступности органических солей магния [9]. Например, «Панангин» содержит органическую соль магния – магния аспарагинат. Аспарагиновая кислота обладает выраженной способностью повышать проницаемость мембран для ионов калия и магния, активно участвует в синтезе АТФ. Одна таблетка «Панангина» содержит 140 мг магния аспарагината (эквивалентно $11,8$ мг Mg^{2+}) и 158 мг калия аспарагината (эквивалентно $36,2$ мг K^{+}). Рекомендованная суточная доза (по две таблетки 3 раза в день) соответствует $3 \times 72,4$ мг = $217,2$ мг калия и $3 \times 23,6$ мг = $70,8$ мг магния. Дополнительный прием как магния, так и калия лучше назначать перорально, в средних дозах, продолжительностью от нескольких дней до недель для достижения полного их возмещения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поворотнюк В.В., Янковская Л.В., Балацкая Н.И. и др. // *Здравоохранение*. – 2012. – №5. – С. 49–51.
2. Санитарные нормы и правила. Постановление МЗ РБ, 20 нояб. 2012 г., №180.
3. Слободская Н.С., Янковская Л.В., Поворотнюк В.В. и др. // БГМУ: 90 лет в авангарде медицинской науки и практики: сб. науч. тр. – Минск, 2014. – Вып. IV. – С. 271–274.
4. Янковская Л.В., Поворотнюк В.В., Балацкая Н.И. и др. // *Здравоохранение*. – 2012. – №2. – С. 48–52.
5. Altura B.M. // A brief review. Magnesium and Farces Elements. – 1991. – N10. – P. 167–171.
6. Barbagallo M., Belvedere M., Ligia J. // Dominguez Magnesium homeostasis and aging Magnesium Research. – 2009. – N22 (4). – P. 235–46.
7. Brussaard J.H., den Berg H., Hermus R.J. et al. // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 1999. – N53. – P. 786–791.
8. Cohn J.N., Kowey P.R., Whelton P.K. et al. // *Arch. Intern. Med.* – 2000. – N160. – P. 2429–2436.
9. Coudray C., Rambeau M., Feille-Coudray C. et al. // *Magnesium Research*. – 2005. – N18 (4). – P. 215–223.
10. Del Gobbo L.C., Imamura F., Wu J.H. et al. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2013. – Vol. 98, N1. – P. 160–73.
11. D'Elia L., Iannotta C., Sabino P. et al. // *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* – 2014. – Vol. 24, N 6. – P. 585–587.
12. Durlach J., Bac P., Durlach V. // *Magnesium Research*. – 2007. – N10 (2). – P. 169–195.
13. Durlach J., Bara M. *Le magnésium en biologie et en médecine*. – 2nd edition. – Cachan (France): Edition Medicales Internationales, 2000.
14. Elmadfa I., Meyer A., Nowak V. et al. // *Ann. Nutr. Metab.* – 2009. – N55. – P. 1–40.
15. Fatemi S., Ryzan E., Flores J. et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1991. – N73. – P. 1067–1072.
16. Ford E.S., Li C., McGuire L.C. et al. // *Obesity (Silver Spring)*. – 2007. – Vol. 15, N5. – P. 1139–46.
17. Guerrero-Romero F., Rodriguez-Moran M. // *J. Hum. Hypertens.* – 2009. – N23. – P. 245–251.
18. Holick M.F. // *Clin. Rev. Bone Miner. Metab.* – 2009. – N7. – P. 2–19.
19. Hruby A., O'Donnell C.J., Jacques P.F. et al. // *JACC Cardiovasc. Imaging*. – 2014. – Vol. 7, N1. – P. 59–69.
20. Killalea D. W., Bruce N. // *PNAS*. – 2008. – Vol. 105, N15. – P. 5768–5773.
21. Klevay L.M., Milne D.B. // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002. – N75. – P. 550–554.
22. Kousa A.S., Havulinna E., Moltchanova O. // *Rural Finland Environ Health Perspect.* – 2006. – Vol. 114, N5. – P. 730–734.
23. Manios Y., Moschonis G., Mavrogianni C. et al. // *Nutrients*. – 2014. – N6. – P. 4073–4092.
24. Mozaffarian D., Capewell S. // *BMJ*. – 2011. – N343. – 574 p.
25. Nadler J.L. // *Endocrin. Metab. Clin. North Am.* – 1995. – N24. – P. 623–641.
26. Nielsen F.H., Milne D.B., Klevay L.M. et al. // *J. Am. Coll. Nutr.* – 2007. – N26. – P. 121–132.
27. Patki P.S., Singh J., Gokhale S.V. et al. // *Br. Med. J.* – 1990. – N301. – P. 521–523.
28. Reffelmann T., Ittermann T., Dörr M. et al. // *Atherosclerosis*. – 2011. – Vol. 219, N1. – P. 280–284.
29. Rubenowitz E., Gosta A., Ragnar R. // *Am. J. Epidemiol.* – 1996. – Vol. 5. – P. 456–462.
30. Ryzan E. // *Magnesium*. – 1989. – N8. – P. 201–212.
31. Sacks F.M., Willett W.C., Smith A. et al. // *Hypertension*. – 1998. – N31, pt 1. – P. 131–138.
32. Schimatchek H.F. // *Magn. Res.* – 2001. – N14. – P. 283–290.
33. Stendig-Lindberg G., Tepper R., Leichter I. // *Magnesium Research*. – 1993. – Vol. 6, N2. – P. 155–163.
34. Sun H.J., Edgar R., Miller I. et al. // *AJH*. – 2002. – N15. – P. 691–696.
35. Swaminathan R. // *Clin. Biochem. Rev.* – 2003. – Vol. 24. – P. 47–66.
36. Whang R., Oei T.O., Aikawa J.K. et al. // *Arch. Intern. Med.* – 1984. – N144. – P. 1794–1796.
37. Wong E.T., Rude R.K., Singer F.R. et al. // *Am. J. Clin. Pathol.* – 1983. – N79. – P. 348–352.

Поступила 28.07.2015 г.

Статья размещена

на сайте www.mednovosti.by (Архив МН)

и может быть скопирована в формате Word.